ROK III. SIERPIEŃ 1923 R. № 5 (17)

PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY

DWUMIESIĘCZNIK

ś. p. JOZEF HORNOWSKI.

W dniu 9 września zmarł w Warszawie prof. dr. Józef Hornowski. Był to człowiek wielkiej miary nietylko, jako uczony i pedagog, ale i jako jednostka społeczna, to też mimo krótkiego żywota wystawił sobie niezniszczalny pomnik w nauce, niezatarty podziw i szacunek wśród kolegów i przyjaciół i miłość wśród uczniów i współpracowników.

Urodzony w 1874 r. w Warszawie, tam też ukończył Wydział lekarski Uniwersytetu w 1900 r. i już w tym czasie zwrócił uwagę swych profesorów zamiłowaniem do nauki. Po ukończeniu medycyny został lekarzem i prosektorem w szpitalu na Pradze, gdzie pod kierunkiem ś. p. d-ra E. Zielińskiego pracował w medycynie wewnętrznej, a wolne chwile poświęcał ulubionej przez siebie anatomji patologicznej.

Pomimo tego, że po kilku latach wyrobił sobie już dość znaczną praktykę lekarską, nie zawahał się Hornowski rzucić Warszawę, aby w 1907 r. objąć stanowisko asystenta przy katedrze prof. Obrzuta we Lwowie, gdzie mógł wyłącznie poświęcić się pracy naukowej.

Mając tam odpowiedni warsztat pracy Hornowski oddaje się jej całkowicie, pracując całe dnie, a często i noce. To też jest to najpłodniejszy okres jego życia, gdyż wydaje w tym czasie liczne prace, które mu otwierają szybko drogę do dalszej karjery naukowej. W 1911 r. habilituje się z anatomji patologicznej, w 1914 zostaje profesorem nadzwyczajnym we Lwowie, a z końcem 1918 r. Uniwersytet Warszawski powołuje go na profesora zwyczajnego

i kierownika Zakładu anatomji patologicznej. Wreszcie w czerwcu r. b. zostaje dziekanem Wydziału lekarskiego.

W 1912 r. Hornowskiemu powierzono stanowisko kierownika pracowni w szpitalu dla umysłowo-chorych w Kulparkowie pod Lwowem, gdzie w krótkim czasie stworzył piękną placówkę naukową. Po przyjeździe zaś do Warszawy prawie na nowo musiał stwarzać Zakład anatomji patologicznej, gdyż dawniejszy wskutek wypadków wojennych został zupełnie zniszczony.

Pomimo tej wielkiej pracy organizacyjnej i trudnych warunków potrafił Hornowski skupić około siebie grono asystentów i pracowników, których nie tylko dużo nauczył, ale zachęcił ich do pracy ściśle naukowej; to też pracownia anatomji patologicznej stała się najwydatniejszą w Uniwersytecie Warszawskim i w przeciągu tych kilku lat wydała 72 prace, ukazujące się częściowo w pojedynczych czasopismach lekarskich, częściowo kosztem samych autorów, jako prace z tego zakładu.

W dziedzinie nauki Hornowski położył duże zasługi. Jako badacza cechowała go nie tylko wielka pomysłowość i oryginalność zapatrywań, ale i ta nadzwyczajna pracowitość, która pozwoliła mu zostawić tak wielki plon krótkiego życia.

Poza pewną liczbą prac kazuistycznych napisał on szereg prac większych monograficznych, jak o nowotworach serca, o miażdżycy tętnic, o kamicy żółciowej, badania nad t. zw. krwiakami zastawek serca, a głównie o rozmaitych zagadnieniach, dotyczących sprawy wydzielania wewnętrznego.

Prace jego nie miały charakteru czysto opisowego, lecz często poparte były doświadczeniami i dlatego otwierały zwykle nowe horyzonty. Wśród tych należy wymienić: „Wpływ śródżylnych wstrzykiwań adrenaliny na tętnicę główną królika", „o miażdżycowem twardnieniu tętnic, wywołanem przez przeszczepienie nadnerczy", „nadnercze a miażdżyca", zachowanie się istoty chromochłonnej nadnerczy pod wpływem czynników zewnętrznych, jak uśpienia chloroformem i oparzenia, a także „badania eksperymentalne i anatomiczne nad patogenezą i etiologją rozsianego stwardnienia rdzenia" i szereg innych.

Wprowadza też Hornowski nowe metody barwienia, jak równoczesne barwienie mięśni, włókien sprężystych i tkanki tłuszczowej.

Ogółem napisał Hornowski prac 88, a obecnie drukuje się jego krótki podręcznik anatomji patologicznej.

Zasługi naukowe Hornowskiego zostały ocenione należycie. W 1917 r. Lwowskie Towarzystwo Lekarskie obrało, go swym prezesem, w 1919 został członkiem rzeczywistym Warszawskiego Towarzystwa Naukowego, w 1920 członkiem zwyczajnym Akademji lekarskiej, a w maju r. b. członkiem-korespondentem Akademji Umiejętności w Krakowie.

Pomimo tak intensywnej pracy naukowej i pedagogicznej niespożyta wprost energja Hornowskiego pozwoliła mu brać żywy udział i na innych polach. To też w 1919 r. widzimy go, jako jednego z założycieli Państwowego Instytutu Dentystycznego gdzie objął wykłady anatomji patologicznej i patologji ogólnej i postawił je odrazu na poziomie uniwersyteckim. Oprócz tego brał żywy udział w wieczornych wykładach dokształcających dla lekarzy dentystów, dla których wygłosił kilka odczytów; był też współpracownikiem Przeglądu Dentystycznego, drukując w nim swą rozprawę o nowotworach. Oprócz tego Hornowski brał nadzwyczaj czynny udział w posiedzeniach Warzawskiego Towarzystwa lekarskiego, wygłaszając sam liczne odczyty i zachęcając do nich swych współpracowników. Był też jednym z organizatorów Towarzystwa Biologicznego i jego pierwszym prezesem. Przez pewien czas redagował Polską Gazetę lekarską i Medycynę społeczną i doświadczalną.

Jako człowiek Hornowski odznaczał się wyjątkową wprost odwagą cywilną i prawdomównością. Był on rzadkim już dzisiaj typem, który, poświęciwszy się cały dla sprawy, nie żądał dla siebie nic. Arystokrata z pochodzenia, lecz demokrata z przekonań w podniesieniu oświaty i uświadomienia narodowego widział jaśniejszą przyszłość Ojczyzny. To też widzimy go, już jako studenta, wykładającego nielegalnie w kółkach robotniczych w Warszawie, a w późniejszych czasach we Lwowie bierze on żywy udział w wykładach Uniwersytetu powszechnego w licznych miasteczkach Wschodniej Małopolski. A gdy przychodzi oblężenie Lwowa przez Ukraińców pełni obowiązki lekarza z taką odwagą i poświęceniem się, że zostaje odznaczony Krzyżem Walecznych i Krzyżem obrońców Lwowa.

Ta wszechstronna, a tak pożyteczna i intensywna praca została przerwana przez nieubłaganą konieczność natury. Hornowski, jak gdyby przeczuwał, że śmierć przetnie pasmo jego życia zbyt wcześnie, i dlatego pracował tak nad siły. To też odchodząc od nas ciałem, został z żyjącymi na zawsze w tem, co po sobie zostawił.

M. Konopacki.

Prof. Dr. med. H. Wilga.

W sprawie klasyfikacji zapaleń miazgi.

Zapalenia miazgi zębów stanowią jeden z najważniejszych i najobszerniejszych działów chorób zębowych.

Miazga zęba jest tworem łączno-tkankowym dość prostej budowy, to też i zapalenia jej, powinnyby się również przedstawiać w prostych postaciach.

Jednakże anatomja patologiczna zapaleń miazgi i ich klasyfikacja do niedawnych jeszcze czasów były słabą stroną stomatologji. Dopiero badania Römera, Fischera i Abrikosowa, oparte na zasadach nowoczesnej wiedzy o zapaleniu wogóle i zapaleniu tkanki łącznej w szczególności, zrobiły znaczny postęp w sprawie wyjaśnienia istoty procesów, odbywających się w okresie zapaleń miazgi. Badania tych autorów wbrew twierdzeniom Rotmana, Arköwi'ego i innych, wykazały, że zmiany, zachodzące w miazdze podczas jej zapalenia, istotnie nie są skomplikowane, a więc i klasyfikacja ich powinnaby być prostą i nietrudną. Z tego powodu powstał cały szereg nowych klasyfikacji zapaleń miazgi, jednakże żadna z nich dotychczas nie zdobyła sobie powszechnego uznania; a przecież istnienie dobrej, powszechnie uznanej klasyfikacji, miałoby bardzo doniosłe znaczenie tak z punktu widzenia naukowego, jak i praktycznego. Dobra bowiem klasyfikacja jest niezbędną dla studjowania przedmiotu, oraz dla ustalenia ścisłego rozpoznania choroby, to zaś jest konieczne dla zastosowania odpowiedniego racjonalnego leczenia.

Nic więc dziwnego, że poszukiwania dobrej klasyfikacji zapaleń miazgi idą w dalszym ciągu.

Chcąc się także przyczynić do wyjaśnienia tej ważnej kwestji, pozwalam sobie wypowiedzieć się w tej sprawie na mocy własnych badań zapaleń miazgi, popartych długoletniem doświadczeniem na ogromnym materjale klinicznym.

W tym celu rozpatrzymy tu najpierw wszystkie najbardziej znane klasyfikacje miazgi zębów:

Klasyfikacja Rotman — Arköwi cieszyła się powodzeniem dłuższy czas, bo nawet i teraz uznają ją prof. dr. A. Michel, Preiswerk i inni.

Podział Arkövi'ego, Rotmana, Preiswerka, A. Michela.

I. Ostre zapalenia miazgi.

1) Pulpitis acuta superficialis s. septica.
2) Pulpitis acuta partialis.

3) Pulpitis acuta totalis.
4) Pulpitis acuta partialis purulenta.
5) Pulpitis acuta traumatica.

II. Przewlekłe zapalenia miazgi.

1) Pulpitis chronica parenchimatosa.
2) Pulpitis chronica totalis purulenta.
3) Pulpitis chronica hypertrophica { 1) sarcomatosa 2) granulomatosa
4) Pulpisis chronica gangraenosa.
5) Gangrena pulpae totalis { 1) humida 2) sicca.
6) Pulpitis chronica concrementalis s. idiopatica.

Klasyficacja ta jest bardzo skomplikowana, długa i szczegółowa. Zasady kliniczne często przeplatają się tu z czynnikami etjologicznemi (pulp. ac. septica s. superficialis, pulp. ac. traumatica, pulp. chr. concrementalis s. idiopatica). Zapalenie częściowe ropne zaliczono do grupy ostrych, a całkowite (totalis) do przewleklych. Figuruje tu także zapalenie miazgi takie jak pulp. chronica parenchimatosa, a przecież w miazdze zęba niema miąższu (parenchimy), a więc nie może być i zapalenia miąższowego (pulpitis parenchimatosa).

Zbyteczny jest także podział wytwórczego zapalenia miazgi (pulp. hypertrofica) na 1) pulp. sarcomatosa i 2) pulp. granulomatosa, bo w tym przypadku miazga nie posiada zmian, któreby można było zaliczyć do „sarcomatosa".

Zejście zapaleń miazgi w zgorzel niesłusznie traktuje się jako odrębną postać zapalenia miazgi — pulp. chronica gangraenosa oraz — gangraena pulpae totalis.

Wszystko to świadczy, że nie było dokładnego uświadomienia o istocie tych zmian, jakie zachodzą w zapaleniach miazgi, a także, że przy tworzeniu klasyfikacji nie przyjęto jakiegoś jednego ogólnego systemu, w który można byłoby ująć wszystkie zapalenia miazgi, a za podstawę bierze się w różnych przypadkach rozmaite kombinacje czynników etjologicznych, klinicznych lub anatomo-patologicznych.

Jeszcze bardziej skomplikowaną i mniej jasną jest klasyfikacja prof. Limberga, (niżej przytoczona).

Autor ten zmiany próchnicowe twardych tkanek zęba i zapalenia miazgi rozpatruje razem, jako jedną całość, oraz każdą formę zapalenia miazgi uzależnia od tego lub innego stopnia próchnicy.

Przedewszystkiem zmiany próchnicowe w twardych tkankach zęba mają odrębny charakter i powinny być rozpatrywane osobno, a zapalenia miazgi osobno. Dalej wiadomem jest, że nietylko próchnica może być przyczyną zapaleń miazgi, a rów-

nież niezawsze pewien stopień próchnicy trwardych tkanek zęba wywołuje określoną postać zapalenia miazgi.

Klasyfikacja prof. Limberga.

- **Caries Simplex**
  - 1. Caries superficialis
    - a) Caries adamantina
    - b) Caries eburis
  - 2. Caries media.
    - a) Caries media propria
    - b) Caries media provecta
- **Caries complicata.**
  - 3. Caries profunda.
    - a) Caries profunda penetrans
      Pulpitis ac. septica s. superficialis (miazga pokryta warstwą rozmiękczonej zębiny)
    - b) Caries profunda perforans (miazga otwarta)
      Pulp. ac. part. et totalis. Pulp. ac. part. purulenta.
    - c) Caries profunda latenta (miazga otwarta i w stanie zapalenia przewlekłego)
      Pulp. chron. parenchimatosa, pulp. chronica purulenta, pulp. chron. hypertrophica.
  - 4. Caries totalis
    - a) Caries totalis interna (miazga w stanie obumarłym (zgorzeli), komplikacji ze strony ozębnej niema)
      Gangraena pulpae humida et sicca.
    - b) Caries totalis peridentalis (zapalenie tkanek otaczających ząb)
    - c) Caries totalis vasta (zapalenie kostnego szpiku szczęki).

Przejdziemy teraz do ropatrzenia klasyfikacji nowszych i bliżej odpowiadających tegoczesnym wymaganiom.

Przytoczę tu podział zapalenia miazgi najbardziej wybitnych autorów.

Podział Römera.

Pulpitis acuta.

I. Pulpitis simplex.
II. Pulpitis purulenta.
III. Pulpitis gangraenosa.

Pulpitis chronica.

I. Pulpitis ulcerosa.
II. Pulpitis granulomatosa.

Römer podzieliwszy zapalenia miazgi na ostre i przewlekłe, zaliczył do grupy pierwszej zgorzel częściową (pulp. gan-

graenosa). Jednak z punktu widzenia anatomo-patologicznego i klinicznego pulpitis gangraenosa należy uważać jako zejście zapalenia miazgi, a nie jej odrębną postać.

Niemożliwem jest także ująć wszystkie postacie przewlekłych zapaleń miazgi w dwa poddodziały: I pulp. ulcerosa i II. pulp. granulomatosa.

Podział Fischera.

1) Pulpitis simplex aseptica
2) Pulpitis simplex septica
3) Pulpitis purulenta
4) Pulpitis phlegmonosa.

Dążąc do jaknajprostszej klasyfikacji, Fischer odrzucił kliniczny podział na ostre i przewlekłe formy. Sądził on niesłusznie, że przewlekłe zapalenia miazgi nie powstają samoistnie a są następstwem (zejściem) ostrych postaci.

Najsłabszym miejscem klasyfikacji Fischer'a jest to, że wprowadził on do niej czynnik etjologiczny, wskutek czego dzieli pulpitis simplex na aseptica i septica. Wątpliwą jest możność zbadania w każdym przypadku, czy jest proces septyczny, czy też aseptyczny. Dalej pulp. phlegmonosa z punktu widzenia anatomo-patologicznego należy uważać za pododdział ropnego zapalenia miazgi, a nie za odrębną jego postać.

Podział Kantorowicza.

I. Zapalenia miazgi przy zamkniętej komorze.

1) Hyperaemia
2) Pulpitis simplex (serosa)
3) Pulpitis purulenta.

II. Zapalenia miazgi przy otwartej komorze.

1) Pulpitis ulcerosa (wrzodziejące)
2) Pulpitis granulomatosa (Polypus pulpae).

III. Zejścia.

Zgorzel miazgi,
Zanik miazgi,
Zębiniaki, wtórna zębina.

Ujemną stroną klasyfikacji Kantorowicza jest wprowadzenie do niej czynnika etjologicznego, t. j. stopnia próchnicowego zniszczenia twardych tkanek zęba. Dzieli on wszystkie zapalenia miazgi na dwie grupy: 1) na zapalenia miazgi, znajdującej się w zamkniętej komorze i 2) na zapalenia miazgi obnażonej.

Aczkolwiek okoliczność ta, czy miazga jest obnażoną, czy czy też zamkniętą w komorze, odgrywa ważną role, w przebie-

gu jej zapalenia, jednak czynnik ten nie może mieć decydującego znaczenia przy określeniu tej, lub innej postaci zapaleń miazgi. Podział ropnego zapalenia miazgi (pulp. purulenta i pulp. ulcerosa) oparty na tejże zasadzie, nie jest ścisły. Nie wszystkie również postacie zapaleń miazgi uwzględnia klasyfikacja Kantorowicza.

Podział Peckerta.

I. **Wysiękowe zapalenie miazgi.**

1) Hyperaemia pulpae.
2) Pulpitis acuta serosa partialis.
3) Pulpitis acuta serosa totalis.
4) Pulpitis purulenta partialis.
5) Pulpitis purulenta totalis.
6) Pulpitis chronica ulcerosa.

II. **Degeneratio parenchimatosa** (zwyrodnienie miąższowe)

1) Pulpitis parenchimatosa.
2) Atrophia pulpae.

III. **Pulpitis productiva** (wytwórcze zapalenie miazgi).

1) Pulpitis granulomatosa.
2) Dentykle (zębiniaki).

Przedewszystkiem wadą tego podziału jest to, że mówi się tu o zwyrodnieniu miąższowym, o t. zw. „pulpitis parenchimatosa". Wyżej żeśmy zastrzegli, że w miazdze niema „parenchimy", miąższu, a więc nie może być i mowy o zwyrodnieniu miąższowym „pulpitis parenchimatosa".

Z tego powodu podział Peckerta zapaleń miazgi na owe 3 grupy sam przez się upada. Oprócz tego w podziale tym pomieszane są zapalenia miazgi i ich zejścia, co zaciemnia istotę rzeczy i komplikuje stronę praktyczną.

Podział Walkhoffa.

I. **Ostre zapalenie miazgi.**

Pulpitis acuta patrialis.
Pulpitis acuta totalis.

II. **Przewlekłe zapalenia miazgi.**

1) Polypus pulpae (pulp. granułomatosa).
2) Pulpitis purulenta.

Walkhoff wszystkie ropne zapalenia miazgi zalicza do grupy przewlekłych, co z punktu widzenia klinicznego jest niesłusznem. Podział jego nie ujmuje także wszystkich postaci zapaleń miazgi, z jakiemi spotykamy się w życiu.

Podział Millera.

I. **Ostre zapalenia.**
1) Pulpitis acuta partialis.
2) Pulpitis acuta totalis.
3) Pulpitis acuta purulenta.

II. **Przewlekłe zapalenia.**
1) Pulpitis chronica ulcerosa.
2) Pulpitis hypertrofica.

Nie wszystkie postacie przewlekłych zapaleń miazgi mogą być ujęte tylko w dwie formy, jak to widzimy w klasyfikacji Millera.

Podział Metnitza.

I. **Hyperaraemia pulpae,**
II. **Pulpitis acuta.**
1) Pulpitis acuta partialis,
2) Pulpitis acuta totalis,
3) Pulpitis acuta ulcerosa.

III. **Pulpitis chronica.**
1) Pulpitis chronica ulcerosa,
2) Pulpitis chronica hypertrophica.

Podział ten niczem się prawie nie różni od podziału Millera, wyżej przytoczonego.

Podział prof. Porta i Eulera.

I. **Zapalenia miazgi.**
1) Hyperaemia pulpae,
2) Pulpitis acuta superficialis,
3) Pulpitis acuta partialis,
4) Pulpitis acuta totalis,
5) Abscessus pulpae,
6) Pulpitis ulcerosa.

II. **Zejścia zapaleń miazgi.**
1) Zmiany wytwórcze — Polypus pulpae.
2) Zmiany wsteczne:
a) gangraena pulpae, b) necrosis pulpae,
3) Osady, zwyrodnienia, zanik.

Prof. Port i Euler również, jak Fischer i Kantorowicz odrzucają podział zapaleń miazgi na ostre i przewlekłe. Sądzą oni, że przewlekłe zapalenia nie rozwijają się samodzielnie, a są wynikiem ostrych.

Nie można jednak zgodzić się z takiego rodzaju poglądem.

Niesłusznie również uważają oni przekrwienie za jedną z postaci zapaleń miazgi.

Tak się dziś przedstawia sprawa klasyfikacji zapaleń miazgi w oświetleniu licznej grupy wybitnych uczonych.

Czy kwestję tę na zasadzie przytoczonych prac można uważać za rozwiązaną? Czy w liczbie wymienionych klasyfikacji jest taka, która uzyskała powszechne uznanie i zadawalnia wymagania współczesnej nauki?

Odpowiedź przecząca na te pytania zawiera się już w tem, że pomimo istnienia bardzo licznych klasyfikacji powstają jeszcze nowe.

A jednak **zasady**, na których powinna opierać się racjonalna klasyfikacja są znane i proste. W ogólnych zarysach przedstawiają się one w sposób następujący:

1) Za podstawę klasyfikacji należy brać **zmiany anatomo-patologiczne** i odpowiadający im obraz kliniczny.

Czynników **etjologicznych** nie należy przytem brać pod uwagę, gdyż te same zmiany anatomo-patologiczne mogą być wynikiem różnych etjologicznych momentów.

2) **Nasze poglądy** na anatomo-patologiczne zmiany, towarzyszące zapaleniom miazgi, (na których będziemy opierać nową klasyfikację) **winny być zgodne z nowoczesną wiedzą** o zapaleniu wogóle i zapaleniu tkanki łącznej w szczególności.

3) Dla ujęcia w system różnych postaci zapaleń miazgi należy unikać stworzenia zbyt wielu pododdziałów, gdyż wtedy pewnym anatomo patologicznym zmianom, nie zawsze odpowiadałyby jasno i wyraźnie zarysowane obrazy kliniczne. Wobec tego **dobra klasyfikacja powinna być krótka**, musi jednak ona obejmować wszystkie postacie zmian anatomo-patologicznych miazgi zęba i odpowiednie im obrazy kliniczne.

4) **Należy ściśle odgraniczyć właściwe zapalenia miazgi od ich zejść.** Te ostatnie trzeba wyodrębnić.

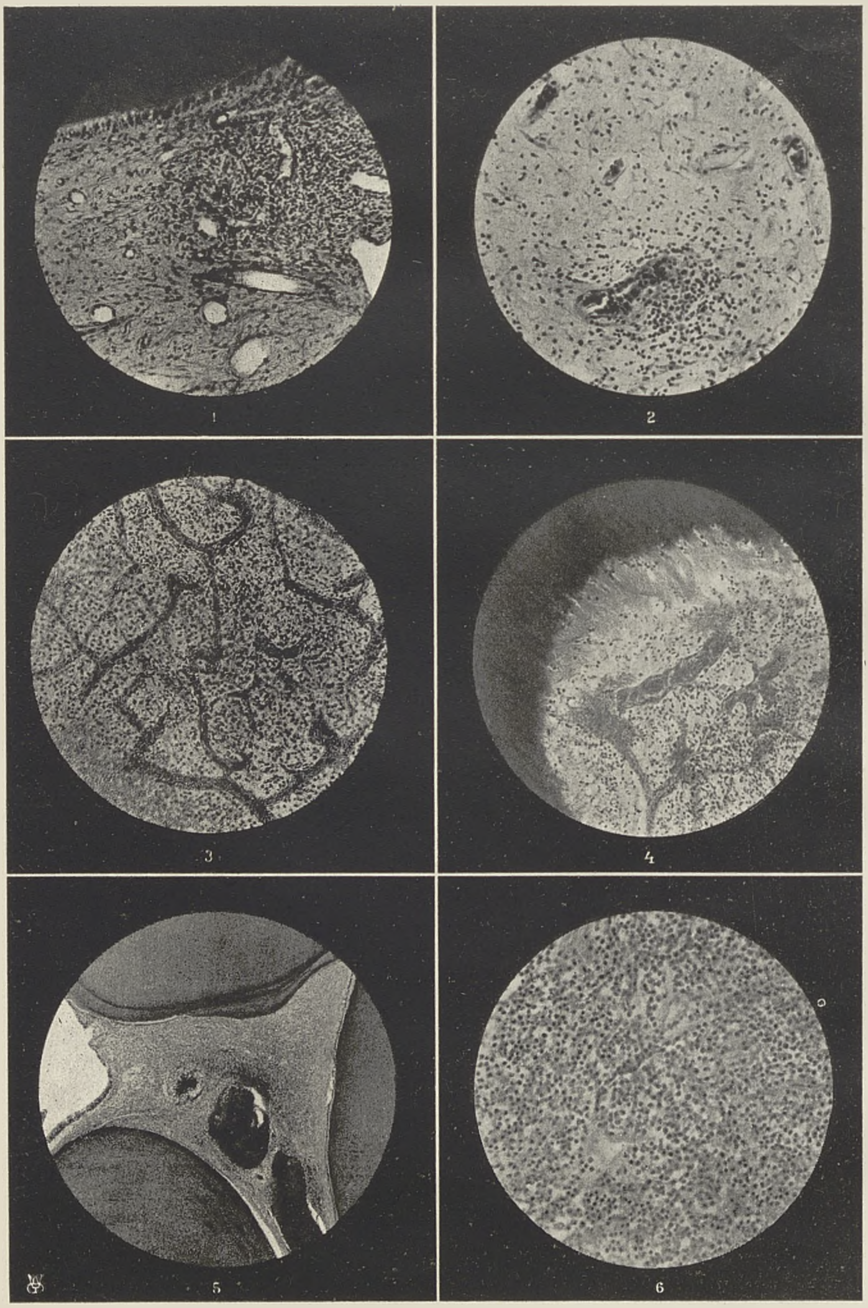
5) Ta sama klasyfikacja musi służyć zarówno do celów naukowych, jak pedagogicznych (nauczania), oraz do użytku praktycznego.

Wychodząc z tego założenia sądziłbym, że wszystkie zapalenia miazgi można ująć w następujący system.

Ponieważ miazga zęba jest tworem łączno-tkankowym, i zapalenia jej, jakeśmy to już zaznaczyli, niczem się nie różnią od zapaleń tkanki łącznej, to właściwie zapalenia miazgi należałoby podzielić na 1) zapalenie wysiękowe (obecność wysięku z naczyń krwionośnych) i 2) zapalenie wytwórcze, charakteryzujące się rozrostem i rozmnożeniem miejscowych elementów tkankowych. Taki jednak podział byłby zbyt teoretyczny i nie odpowiadałby wymaganiom stomatologji praktycznej.

Mając to na celu należy przedewszystkiem zapalenia miazgi podzielić na **ostre** i **przewlekłe**, ponieważ obraz kliniczny zapaleń ostrych znacznie się różni od obrazu klinicznego przewlekłych. Prócz tego są postacie przewlekłych zapaleń miazgi, które rozwijają się **samodzielnie**, jako takie.

TABLICA I.



TABLICA I.

Rysunek 1. Zapalenie miazgi ostre surowicze częściowe. (Pulpitis acuta serosa partialis)

W części górnej rysunku znajduje się warstwa zębiny. Na granicy zębiny i miazgi leżą komórki zębinowe. Nalewo u dołu miazga zdrowa. Na prawo u góry—miazga w stanie zapalenia surowiczego: widzimy znaczne przekrwienie, naczynia krwionośne rozszerzone i przepełnione krwią, w około nich silne drobnokomórkowe nacieczenie. Widać wyraźną różnicę między miazgą zdrową, a miazgą w stanie zapalnym.

Rysunek 2. Zapalenie miazgi ostre surowicze (Pulpitis acuta serosa).

W części dolnej rysunku widzimy znacznie rozszerzoną tętnicę (w podłużnym przekroju) a w niej leukocyty w swoim biegu zajmują miejsce bliżej ściany naczynia; niektóre zaś z nich przenikają przez tę ścianę do tkanki otaczającej. Tuż obok znadujemy bardzo znaczne drobnokomórkowe nacieczenie. W innem znów miejscu zwracają na siebie uwagę oprócz kilku poprzecznych przekroi krwionośnych naczyń jeszcze matowe plamy — wyraz obrzęku zapalnego.

Rysunek 3. Zapalenie miazgi ostre surowicze (Pulp. ac. serosa).

Znaczne przekrwienie. Ogromna ilość naczyń krwionośnych silnie rozszerzonych i przepełnionych krwią. Między niemi gęste drobnokomórkowe nacieczenie.

Rysunek 4. Zapalenie miazgi ostre surowicze (Pulpitis ac. serosa).

W dolnej prawej połowie rysunku widać silnie rozszerzone naczynia krwionośne przepełnione krwią (przekrwienie zapalne), wynaczynienie leukocytów oraz przenikanie (w kilku miejscach u dołu rysunku) przez ściany naczyń czerwonych ciałek krwi (diapedesis). Widać tu także w niektórych miejscach wybroczyny wskutek pęknięcia naczyń. Na całym rysunku — drobnokomórkowe nacieczenie. Na lewo u góry (warstwa ciemna) widać zębinę normalną i wtórną. Wgłąb tej ostatniej a mianowicie w głąb jej warstwy zębinowej (dentinogennej) nieposiadającej jeszcze soli wapiennych przenikają leukocyty: ciemne punkciki w przezroczystej warstwie wtórnej zębiny, przylegającej do miazgi.

Rysunek 5. Zapalenie miazgi ostre ropne (Pulpitis acuta purulenta).

Widzimy tu część komory miazgowej wypełnionej miazgą i otoczonej zębiną z trzech stron. Z prawej strony u góry—róg miazgi, u dołu—część miazgi kanałowej. W odcinku górnym warstwa w której zębiny czarną linją odgranicza się od zębiny normalnej. Róg miazgi jest normalny, reszta zaś miazgi przedstawia się w stanie ropnego zapalenia: — silne drobnokomórkowe nacieczenie (białe ciałka krwi z jądrami wielopłatowemi *ciałka ropne)*. W niektórych miejscach (np. odcinek średni—górny) widać już ropne rozmiękanie tkanki w innych zaś miejscach: w kanale (przewodzie) i u dołu rysunku ropne ciałka skupiają się w znacznej ilości i tworzą ropnie plamy ciemne. *Ogniskowa postać zapalenia ropnego.*

Rysunek 6. Zapalenie miazgi ostre ropowicze (Pulpitis ac. phlegmonosa).

Cała miazga tu jest nawskroś przesiąknięta ropnemi ciałkami (białemi ciałkami krwi z jądrami wielopłatowemi) tak dalece, że nie można już rozróżnić właściwych jej morfotycznych elementów.

TABLICA II.

Rysunek 1. Zapalenie miazgi przewlekłe włókniste (Pulp. chronica fibrosa).

Na rysunku widzimy miazgę kanałową (przewodową) korzenia zębowego oraz po obu jej stronach—warstwę zębiny. Wiotka, delikatna sieć tkanki łącznej normalnej miazgi zmieniła się w szerokie (grube) pasma (sclerosis), idące wzdłuż kanału (przewodu). Widać także rozszerzone żyły i drobnokomórkowe nacieczenie.

Rysunek 2. Zapalenie miazgi przewlekłe włókniste (Pulp. chronica fibrosa).

W środkowej części rysunku widzimy zębiniak; w około niego okrągło-(drobno)-komórkowe nacieczenie. Resztę miazgi stanowią przeważnie szerokie pasma tkanki łącznej (zamiast jej wiotkiej sieci) i niewielka ilość komórek.

Rysunek 3. Zapalenie miazgi przewlekłe ziarniniakowe (przerostowe) (Pulpitis chronica granulomotosa. Polipus pulpae).

Z komory miazgowej wystaje polip, jako wynik rozrastania się tkanki ziarninowej, w którą powoli przeistacza się miazga.

Rysunek 4. Zapalenie miazgi przewlekłe ziarniniakowe (Pulp. chron. granutomatosa).

Rozrost i rozmnożenie miejscowych elementów miazgi, przeważnie komórek przedstawia się tu w postaci szerokich pasm tkanki łącznej, idących wzdłuż i częściowo wpoprzek. Między niemi ogniska komórek okrągłych.

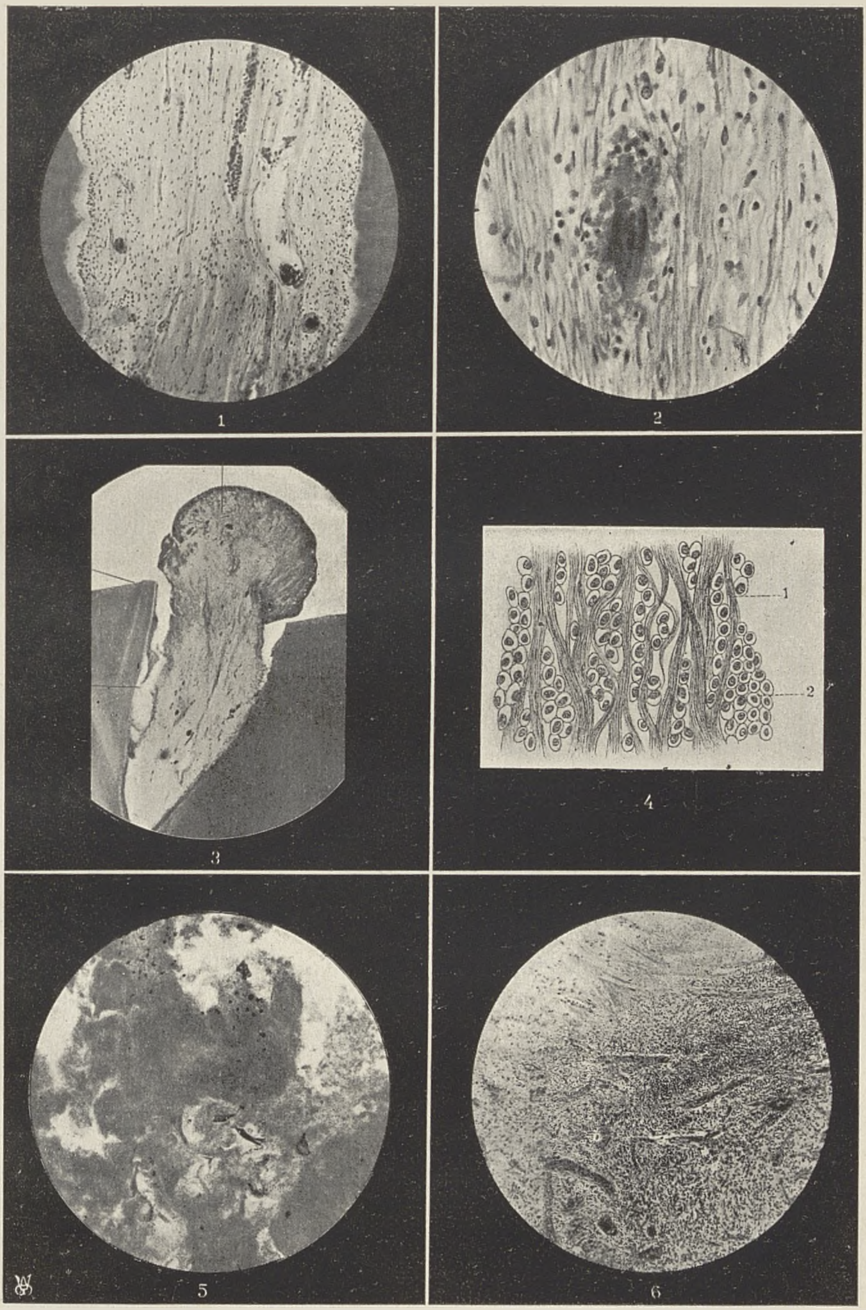
Rysunek 5. Zgorzel miazgi (Zejście zapalenia miazgi) (Gangrena pulpae).

Rozpad bezkształtny miazgi zęba, morfotycznych elementów nie znać wcale.

Rysunek 6. Linja miazgi odgraniczająca (demarkacyjna).

Widzimy tu część żywej miazgi, odgraniczającej zdrową miazgę od mas zgorzelinowych. Część ta jest w stanie zapalnym.—Znaczne przekrwienie, silne nacieczenie białemi ciałkami krwi (leukocytami).

TABLICA II.



Ostre zapalenie miazgi rozpoczyna się przekrwieniem, poczem następuje wysięk z naczyń krwionośnych, który z początku bywa surowiczy. Rysunki 1, 2, 3, 4 (tabl. I.) illustrują tę formę zapalenia miazgi. Na rysynku 1-ym (tabl. I.) widzimy różnicę między miazgą zdrową, a miazgą, będącą w stanie zapalnym, nastąpiło już tam rozszerzenie naczyń krwionośnych i nacieczenie drobnokomórkowe (infiltracja drobnokomórkowa). Rysunek 2-gi przedstawia przekrwienie, zapalny obrzęk miazgi i emigrację leukocytów z naczyń krwionośnych.

Na rysunku 3-cim widać silnie zaznaczone przekrwienie, wraz z nacieczeniem drobnokomórkowem.

Na rysunku 4-tym mamy przekrwienie, nacieczenie drobnokomórkowe, wybroczyny, oraz przenikanie leukocytów wgłąb dentinogennej warstwy zębiny (ciemne punkciki).

Tak się przedstawiają spotykane w klinice różne formy zespoleń miazgi z wysiękiem surowiczym.

A więc wszystkie te zmiany miazgi można określać, jako **zapalenie surowicze ostre.** Ze względów praktycznych rozróżniamy **częściowe** i **ogólne** surowicze zapalenie miazgi z odpowiednim dla każdej z tych postaci obrazem klinicznym. (Pulp. ac. serosa partialis et totalis).

Zapalenie surowicze może przejść **w ropne,** charakteryzujące się ropnym wysiękiem. (Pulp. ac. purulenta). Przytem ropne zapalenie może być w dwuch formach: albo wytwarzają się większe lub mniejsze ogniska ropne — **ropnie** (rys. 5 tabl: I — ogniska ciemne) na powierzchni miazgi lub wgłębi jej (Abscessus pulpae). W innych zaś razach (rys. 6 tabl. I.) cała miazga jest przesiąknięta ropnemi ciałkami i leukocytami tak dalece, że nie można rozróżnić właściwych morfotycznych elementów. miazgi. Jest to **ropowicze zap. miazgi** — pulpitis phlegmonosa.

W te dwie postacie 1) *pulpitis serosa* i 2) *pulpitis purulenta* ujmują się wszystkie ostre zapalenia miazgi.

Co zaś się tyczy **przewlekłych zapaleń miazgi,** to mogą one występować w trzech formach: 1) **w postaci ropnego zapalenia** — pulpitis chronica purulenta: ropnie na powierzchni miazgi, lub wgłębi jej oraz postępujący ropny rozpad miazgi, 2) **w postaci zapalenia ziarniniakowego,** w którym powstaje rozrost i rozmnożenie elementów tkanek miejscowych (rys. 4 tabl. II) (pulpitis granulomatosa s. Polipus pulpae) (rys. 3. tabl. II.) — ze strony komory wyrasta polip, i wreszcie 3) **w postaci pulpitis fibrosa,** (zap. miazgi **włókniste),** w którym widzimy zgrubienie, sclerozę łączno-tkankowej podstawowej części miazgi (rys. 1. tabl. II. — miazga grubo-włóknista). W innych zaś razach można zauważyć obok zgrubiałych włókien tkanki łącznej również i nacieczenie drobnokomórkowe. Takież zgrubienie, sklerozę łączno-tkankowej podstawowej części miazgi obserwu-

jemy często w sąsiedzwie wtórnej zęby (w przewlekłej próchcy), wokoło zębiniaków (dentykli), lub osadów patologicznych (konkrementów). Na rysunku 2-gim tabl. II. widać wokoło konkrementu drobnokomórkowe nacieczenie oraz grubo-włóknistą podstawową część miazgi. Jednak odpowiedni obraz kliniczny i anatomo-patologiczny przemawiają za tem, że jest to również pewna forma przewlekłego zapalenia miazgi — pulpitis fibrosa (sclerosis pulpae).

Do tej kategorji przewlekłych zapaleń miazgi należy zaliczyć i tę formę zapalenia miazgi, którą Arkövi nazywa pulpitis concrementalis seu idiopatica.

Jeżeli w zapaleniu miazgi przyjmują udział drobnoustroje gnilne, następuje **zgorzel miazgi częściowa,** lub **całkowita.** Na rysunku 5-ym tabl. II. widać pozbawiony normalnej budowy rozpad miazgi — zgorzeli nowe masy i drobnoustroje, a na rysunku 6-ym tabl. II. mamy stan zapalny warstwy demarkacyjnej, odgraniczającej miazgę zdrową od obumarłej (przekrwienie, silna infiltracja leukocytami). Do innych zejść zapaleń miazgi należy zaliczyć także zanik, zębiniaki (dentikle) i osady patoogiczne.

W myśl powyższego, **podział mój** zapaleń miazgi przedstawia się w sposób następujący:

A. Ostre zapalenia miazgi zęba:

1) Pulpitis acuta serosa (zapalenie miazgi ostre surowicze) { a) partialis — częściowe, b) totalis — całkowite.

2) Pulpitis acuta purulenta (zapalenie miazgi ostre ropne) { a) partialis — częściowe, b) totalis — całkowite).

B) Przewlekłe zapalenia:

1) Pulpitis chronica fibrosa — zapalenie miazgi przewlekłe włókniste.

2) Pulpitis chronica purulenta — zapalenie miazgi przewlekłe ropne.

3) Pulpitis granulomatosa—zapalenie miazgi wytwórcze.

C) Zejścia zapaleń miazgi:

1) Wsteczne: zgorzel (częściowa i całkowita), zanik, osady patologiczne.

2) Postępujące: zębiniaki (dentikle), wtórna zębina.

PIŚMIENNICTWO.

1) **Port und Euler.** Lehrbuch der Zahnheilkunde München und Wiesbaden 1920.
2) **Prof. dr. O. Walkhoff.** Lehrbuch der Konservienden Zahnheilkunde Berlin. 1921.
3) Prof. dr. **Kantorowicz,** Klinische Zahnheilkunde. Lehrbuch fur Studierende und Zahnärzte 1920.
4) **Preiswerk G.** Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde mit Einschluss der Mundkrankheiten.
5) **Peckert H.** Grundriss der Konservirenden Zahnheilkunde.
6) **Juljus Scheff.** Handbuch der Zahnheilkunde, Wien 1909
7) Prof. **Abrikosow.** Anatomia patalogiczna. Moskwa 1919
8) Prof. dr. **Fischer** G. Die örtliche Betäubung in der Zahnheilkunde. 1921.
9) Prof. dr. **Arkövy.** J. Diagnostyka chorób zębów. 1896 r. (w ros. tłom.)
10) **Miller.** W. D. Lehrbuch der Konservierenden Zahnheilkunde (von W. Dieck.)
11) Dr. med. **Żwierzchowski** F. Osnowy dentiatrji. Petersburg. 1909 r.
12) Prof. **Metnitz** J. R. Podręcznik zębolecznictwa ros. tłom. 1903 r.
13) Dr. med. **Izaczyk** Dentiatrja Moskwa 1915 r.
14) **Michel. A.** Kompendium der Konservirenden Zahnheilkunde.
15) **Scherbel H. und Schoenlank W.** Leitfaden der normalen und pathologischen Histologie der Zähne.

Z KLINIKI CHIRURGICZNEJ II-ej UNIW. WARSZ.

(Dyrektor Prof. Dr. Z. Radliński).

Nerwoból nerwu trójdzielnego i jego leczenie wstrzykiwaniami alkoholu w świetle własnych spostrzeżeń.

PODAŁ

Dr. med. JERZY RUTKOWSKI.

St. asyst. Kliniki.

Sprawa rwy (nerwobólu) nerwu trójdzielnego i jej leczenia nie jest nową. Mamy o tem dużo już spostrzeżeń, piśmiennictwo wciąż rośnie. Jednak, pomimo wszystko, cierpienie to jest zawsze aktualnem zagadnieniem, dyskusja nad niem nie została zamkniętą. Fakt ten skłania mnie do ogłoszenia własnych spostrzeżeń, które może przedstawią pewną wartość dla piśmiennictwa polskiego.

Zagadnienie rwy nerwu trójdzielnego ma wielkie praktyczne znaczenie, gdyż cierpienie to, względnie częste, odznaczając się zwykle wielką siłą i uporczywością, odrywa chorych od pra-

cy, nie daje spać, jeść, myć się, rozmawiać, prowadzi niekiedy do samobójstwa, często do morfinizmu. Chorzy z zajętą drugą lub trzecią gałęzią tego nerwu mają prawie zawsze usunięty cały szereg zębów najzupełniej zdrowych, które mylnie uważano w tych przypadkach za przyczynę choroby.

Neuralgja n-vi trigemini stoi na pierwszem miejscu wśród nerwobólu innych nerwów.

Być może, że jednej z przyczyn tego szukać należy w przebiegu nerwu przez długie i wązkie kanały kostne, liczne rozgałęzienia i powierzchowne położenie końcowych gałązek, narażonych na wszelkiego rodzaju szkodliwości.

Trudnem jest często powiedzieć z czem mamy do czynienia: z t. zw. nerwobólem, rwą czy z prawdziwem zapaleniem nerwu. Ścisłe zróżniczkowanie tych spraw należałoby do badań anatomo-patologicznych. Na tem miejscu zajmuje nas neuralgia jako pojęcie kliniczne, któremu dajemy następujące określenie: nerwobólem (neuralgią) nazywamy cierpienie w postaci zjawiających się napadowo bóli, niekiedy bardzo silnych i częstych, idących wzdłuż rozgałęzień pewnych nerwów.

Zmiany anatomo-patologiczne spotykane przy neuralgjach są mało znane, gdyż cierpienie to, samo przez się nigdy nie prowadząc do śmierci, rzadko nastręcza sposobność do badań histologicznych. Wyniki tych ostatnich różnią się bardzo między sobą. W jednych przypadkach stwierdzono rozpad włókien nerwowych bez zmian w otaczającej tkance łącznej, w innych zmiany dotyczyły głównie tej ostatniej, jeszcze w innych przypadkach, bardzo ciężkich i uporczywych, nie znajdywano zgoła żadnych zmian.

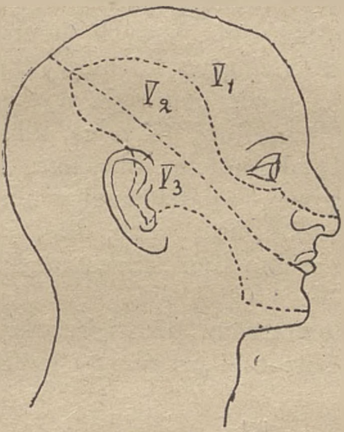
Niemożność w wielu przypadkach nerwobóli, stwierdzenia zmian w nerwie dała powód do powstania teorji, że każda neuralgja jest pochodzenia centralnego, t. j. zależy od schorzenia ośrodka danego nerwu. Przeciwnicy tej teorji twierdzą, że przyczyna neuralgji może mieć siedlisko zarówno w rozgałęzieniach obwodowych nerwu, pniach jego, jak i w ośrodku mózgowym.

Dla zróżniczkowania tych rozmaitych umiejscowień Pitres i Verger zaproponowali robić wtsrzykiwania nowokainy do nerwu na rozmaitej wysokości. Zależnie od tego, kiedy następowało zniknięcie bólu po wstrzyknięciu, dałoby się ustalić miejsce schorzenia. Przy ujemnym wyniku doświadczeń uszkodzenie powinno się znajdować w ośrodku.

Prócz wywiadów, charakteru i przebiegu napadu dla rozpoznania neuralgji posiłkujemy się t. zw. punktami bólowemi. Punktów tych szukamy przedewszystkiem w miejscach, gdzie gałązki nerwowe, opuszczając kanały kostne, wydostają się na powierzchnię. Punkty te zwykle są bardzo czułe na dotyki

przy ucisku na nie udaje się sprowokować napad neuralgji. Należy jednak zauważyć, że chorzy w niektórych przypadkach, naciskając na te punkty, uśmierzają ból podczas napadu.

Dla 1-ej gałęzi (n. ophtalmicus) mamy punkty bolesne nad incisura supraorbitalis (względnie foramen supraorb.), sąsiadujące z nim nad górnym brzegiem oczodołu, wreszcie nad kością



Rys. 1.

Teren zaopatrzenia czuciowego na głowie przez 1-ą (V_1), 2-ą (V_2) i 3-ą (V_3) gałęzie nerwu trójdzielnego.

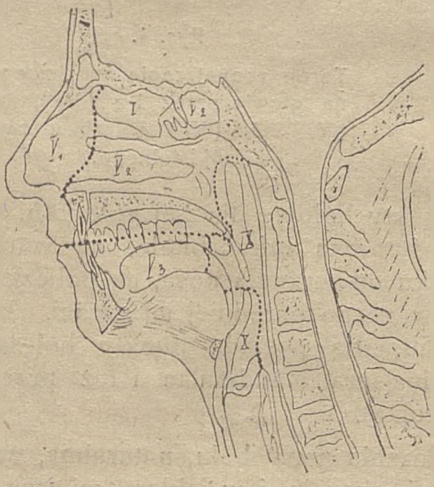
nosową. Punkty bólowe dla 2-ej gałęzi (n. maxillaris) są następujące: nad foramen infraorbitale, na wardze górnej tuż pod i nieco z boku od skrzydła nosa, na policzku nad kością licową i na skroni w górno przedniej jej części. Wreszcie trzecia gałęź (n. mandibularis) posiada punkty bolesne nad for. mentale, w okolicy incisura mandibulae i tuż przed koziołkiem ucha (tragus auriculae).

Przy leczeniu nerwobólu, naturalnie, ważnem jest określić, która z gałęzi choruje i w jakiem miejscu, W początkowych stadjach choroby uczynić to łatwiej, niż w przypadkach dawnych. Do dokładnego umiejscowienia, jaka gałęź jest chorą, przeszkodą służą liczne anastomozy pomiędzy poszczególnemi nerwami, powodujące promieniowanie bóli na sąsiednie nerwy, następnie postępująca w miarę rozwoju choroby hyperestezja (przeczulica) skóry, sięgająca poza granice rozgałęzienia danego nerwu i przechodzenie sprawy z jednej gałęzi na drugą. Miejsce chore na przebiegu nerwu dlatego trudno odnaleźć, że, jak wiadomo, gdziekolwiekby ono było, bóle rzutują się zawsze ku obwodowi. Pomimo wyżej wspomnianych trudności na podstawie wywiadów (punkt wyjścia bólu) i dokładnego zbada-

nia w większości przypadków udaje się nam postawić rozpoznanie.

Drugą ważną rzeczą w leczeniu nerwobólu jest wynalezienie pochodzenia jego w każdym przypadku. Tutaj napotykamy najczęściej na nieprzezwyciężone trudności. Zależnie od tego, czy udało nam się wykryć tło nerwobólu, czy nie, dzielimy neuralgje na objawowe (symptomatyczne) i rdzenne (idjopatyczne). Niestety, większość spotykanych neuralgji zmuszeni jesteśmy zaliczyć do tej drugiej grupy o niewykrytem pochodzeniu. Jasnem jest, że tam, gdzie neuralgja występuje, jako objaw pewnej choroby, bądź ogólnej (zimnica, kiła, dur, grypa, cukrzyca, wszelkie zatrucia alkoholem, ołowiem, rtęcią, nikotyną i t. p.), bądź też miejscowej, sąsiadującej z nerwem (zapalenia okostnej, zatrzymane zęby, nos, ucho, oko, jamy dodatkowe czaszki i t. d.), leczenie winno być skierowane w stronę zasadniczego cierpienia.

Niestety, powtarzam, w większości przypadków nie udaje nam się wykryć istotnej przyczyny neuralgji. Walka z temi po-



Rys. 2.

Zaopatrzenie czuciowe jam, nosa, ust i gardzieli. V_1 — 1-a gałęź nerwu trójdzielnego, V_2 — 2-ga gałęź, V_3 — 3-a gałęź. IX—nerw językowo-gardzielowy. X—nerw błędny.

staciami należy do najcięższych; najlepiej zaś o tem świadczy cały arsenał środków używanych tutaj, z pośród których część zasługuje na miano heroicznych.

Począwszy od powszechnie znanych niewinnych środków wewnętrznych (aspirina, antipyrina, trigemina i t. p.), mięsienia elektryzacji, diatermji, kataplazmów, przypalań, rentgenizacji,

kuracji przeczyszczającej i t. d., a skończywszy na leczeniu wstrzykiwaniami mającemi na celu zniszczenie nerwu, wreszcie krwawemi operacjami, sięgającemi od obwodu aż po ośrodki, znajdujące się w mózgowiu, wszystko to, należy przyznać, świadczy wymownie o potędze tego, zdawałoby się drobnego cierpienia, a naszej bezsile w stosunku do niego.

Ogólnie tylko wspomnę o tem, że w wyborze środków winno być zachowane stopniowanie od najniewinniejszych do poważnych, przyczem krwawe zabiegi operacyjne stawiam na ostatniem miejscu, po wyczerpaniu już wszelkich innych środków.

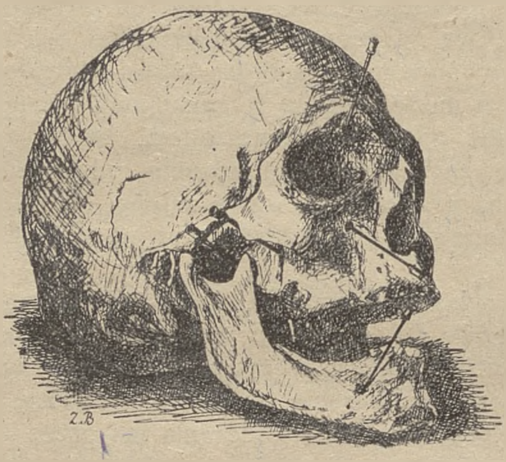
Moje własne przypadki, które w krótkości niżej przytaczam, należały do tej postaci neuralgji, gdzie nie udało się wykryć dla nich żadnej przyczyny, i gdzie chorzy przechodzili już bardziej niewinną kurację (środki wewnętrzne i t. p.) bez skutku, zanim przystąpiłem do leczenia ich przez wstrzykiwanie alkoholu do nerwu.

Idea walki z neuralgjami za pomocą wstrzykiwań do nerwu datuje się od r. 1863, kiedy Luton próbował w tym celu użyć stężony rozczyn soli kuchennej. W 20 lat potem Neuber z kliniki Esmarcha zastosował po raz pierwszy do wstrzykiwania 1% kwas osmowy. Następnie weszły na widownię morfina, strychnina, antipyryna, ergotyna, kurare, kokaina, nowokaina, eter, chloroform, jodyna, karbol, błękit metylowy, alkohol. Z tych wszystkich środków dotychczas utrzymał się 70—80° alkohol, wprowadzony przy leczeniu neuralgji w 1903 r. przez oftalmologa Schlössera, profesora uniwersytetu w Monachjum. Dla ścisłości należy dodać, że już na rok przedtem (1902) r. we Francji Pitres i Verger zaczęli stosować alkohol do injekcji przy nerwobólu.

Jednakże pierwszy Schlösser opracował dokładnie technikę zastrzyków do samego pnia nerwowego, w celu jego zniszczenia. Obecnie podano już całą masę sposobów wstrzykiwań do gałęzi obwodowych i pni nerwu trójdzielnego u podstawy czaszki.

Nie uważam za stosowne wyszczególniać ich tutaj. Daję opis tylko tych sposobów, których sam używałem. Stosowałem wstrzykiwania 95% alkoholu w ilości od 1 do 2 ctm^3 do gałązek obwodowych nerwu przez foramina-supraorbitale względnie incisura — podokostnowo), infraorbitale i mentale. Otwory te, jeżeli dają się wymacać, odnaleźć je dla igły nietrudno. Dla orjentacji warto zapamiętać, że leżą one wszystkie na jednej pionowej linji, kierunki zaś kanałów są następujące: dla 1-ej gałązki (n. supraorbitalis), z góry w dół i na wewnątrz, dla 2-ej (n. infraorbitalis) — z dołu do góry i na zewnątrz, dla trzeciej wreszcie (n. mentalis) z góry w dół i nieco na wewnątrz. Po-

zatem stosowałem wstrzykiwania do 2-ej i 3 ej gałęzi u podstawy czaszki w okolicy dziury okrągłej (foramen rotundum) i dziu-



Rys. 3.

Kierunki wkłuć obwodowych i u podstawy czaszki.

ry owalnej (for. ovale), posiłkując się techniką, podaną przez Lévy i Bandonin'a. Wreszcie w jednym przypadku obustronnej neuralgji bardzo uporczywej robiłem wstrzyknięcie alkoholu do zwoju Gassera sposobem podanym przez Hartel'a.

Sposoby wyżej nazwanych autorów są następujące. Do 2-ej gałęzi trafiamy w okolicy wyjścia pnia nerwowego z czaszki przez dziurę okrągłą, wkłuwając igłę na przecięciu się dolnego brzegu łuku jarzmowego z linją stanowiącą przedłużenie tylnego brzegu wyrostka czołowego kości jarzmowej (os jugulare), lub, jak to podał Wiktor Bergman, co na jedno wynosi, z przednim brzegiem wyrostka dziobowatego (processus coronoideus) żuchwy. Igła wkłuta prostopadle do płaszczyzny czołowej, winna być następnie skierowana nieco ku górze i ku przodowi. Na głębokości 4,5—5 ctm. trafiamy do nerwu; wówczas powinien nastąpić typowy silny napad bóli w obrębie zakończeń obwodowych 2-ej gałęzi, wprowadzenie alkoholu (1—2 ctm.^{3}) ból zwiększa, po paru zaś minutach po udatnem wstrzyknięciu winno nastąpić odrętwienie okolicy zaopatrywanej przez daną gałęź i znieczulenie. Nie należy igły wprowadzać głębiej, jak na 5 ctm., gdyż w przeciwnym razie z łatwością można wejść do oczodołu. Igła skierowana zanadto ku dołowi może zranić gałązki a. maxillaris internae i ich żyły.

Do 3-ej gałęzi w okolicy for. ovale dochodzimy w ten sposób, że wkłuwamy igłę również u dolnego brzegu łuku jarzmowego tylko dalej ku tyłowi, a mianowicie w odległości 2,5 ctm.

od poprzedniego brzegu zewnętrznego otworu słuchowego, albo jak to zaproponował W. Bergman, dzielimy oddległość od zewnętrznego brzegu oczodołu do przewodu słuchowego na 7 części, i igłę wkłuwamy na granicy między trzema częściami a czterema, licząc od przewodu słuchowego, tuż pod łukiem jarzmowym. Igła wprowadzona prostopadle do płaszczyzny czołowej winna być skierowana nieco ku górze. Na głębokości



Rys. 4.

Topogragrafja dziury okrągłej (F. r.) i dziury owalnej (F. o).

mniej więcej 4,5 ctm. dochodzimy do foramen ovale. Jeżeli igłę wkłujemy zbyt głęboko, to możemy zranić przewód Eustachego, jeżeli zanadto ku tyłowi, możemy wejść w kolizję z a. meningea media. Przy udatnem nakłuciu mamy te same objawy, co i dla 2-ej gałęzi i stosujemy to samo postępowanie.

Pierwsza gałęź, z wyjątkiem obwodowego nerwu nadoczodołowego (supraorbitalis), jest mało dostępną dla wstrzykiwań, gdyż jeszcze przed opuszczeniem czaszki przez fissura orbitalis superior, rozpada się pień nerwu na swoje gałązki obwodowe. Niema to jednak większego praktycznego znaczenia, gdyż nerwobóle 1-ej gałęzi są naogół mniej uporczywe i łatwo znikają po wstrzykiwaniach obwodowych przez incisura (względnie foramen) supraorbitalis.

Sposób Härtla, wstrzyknięcia do zwoju półksiężycowego Gassera (gangljon Gasseri), polega w krótkości na tem, że cienką igłę długości około 10 ctm. ze ściętym tępo końcem, wprowadzamy przez policzek na wysokości drugiego górnego trzonowca (molara) pomiędzy guzem szczęki górnej i przednim brzegiem gałęzi żuchwy w kierunku dokładnie wyznaczonym od przodu przez środek źrenicy jednostronnego oka, z boku zaś przez guzek stawowy łuku jarzmowego aż do planum infratemporale (5—6 ctm.).Ześligując się po planum infratemporale,

przy ścisłym obserwowaniu wyżej podanych kierunków, wchodzimy do for. ovale (występuje ból w obrębie 3-ej gałęzi), przesuwamy igłę jeszcze na głębokość ok. 1,5 ctm., dopóki ból nie rozprzestrzeni się na 2-gą gałęź. Wówczas bardzo wolno wstrzykujemy 1 ctm.^{3} alkoholu.



Rys. 5.

Kierunek igły wkłutej do zwoju Gassera przez dziurę owalną sposobem Hartla.

A teraz niech mi wolno będzie przytoczyć w krótkości te leczone przeze mnie przypadki neuralgji, obserwacja których trwa już dłużej.

Przypadek 1-y. B. P. kobieta l. 30. Neuralgja r. I dxtr. n-vi V. Chora przeszło od roku, leczyła się proszkami i maściami bez wyniku. injectio solut. novoc. 1%—2 ctm.^{3} in n. sufraorbit. Zupełne wyzdrowienie. Obecnie 3 lata bez nawrotu.

Przypadek 2-gi. A. W. kobieta l. 49. Neuralgja n-vi trig. ram. II. Chora od 7 lat leczona wewnętrznie i miejscowo bez skutku. W 1-ym roku choroby dała sobie usunąć 3 górne zęby, rzekomo chore. Zrobiłem 4-y wstrzyknięcia obwodowe do for. infraorbit, które na krótki czas i niedostatecznie usuwały bóle, dopiero wstrzyknięcie u podstawy czaszki do 2 ej gałęzi pozbawiło chorą bóli. Po 1$^1/_2$ roku lekki nawrót. Wstrzyknięcie alkoholu do for. rot.

Przypadek 3-ci. M. P. mężczyzna l. 59. Neuralgja n-v trig. ram. II. Chory od 3 lat. Miał uprzednio gdzieindziej roibione 3 wstrzyknięcia alkoholu ze strony jamy ustnej pod śluzówką i na fossa canina; było chwilowe polepszenie. Po 4-chwstrzyknięciach obwodowych do for. infraorb. zupełnie wyleczony. Obecnie bez nawrotu od 1$^1/_2$ roku.

Przypadek 4-ty. M. K. kobieta l. 50. Neuralgja n-vi trig. r. I. Chora od 3 lat. Leczyła się wewnętrznie i elektryzacją bez wyniku. Po dwuch wstrzyknięciach do incisura supraorbit. wyleczona. Obecnie bez nawrotu 1 rok i 9 miesięcy.

Przypadek 5-y. Z. B. kobieta lat 48. Neuralgja n-vi trig. ram. III. Chora od 24 lat. Leczyła się wewnętrznie, światłem, przypalaniami, dała sobie usunąć parę zdrowych zębów z dolnej szczęki. Miała już gdzieindziej zrobione 25 wstrzyknięć w okolicę for. ovale i mentale; wstrzyknięcia te usuwały bóle na parę miesięcy.

Po ostatniem wstrzyknięciu po 1 roku nawrót. Chora ma szczękościsk, z powodu zmian bliznowatych, i blizny wciągnięte w okolicy for. mentale. 1-e moje wstrzyknięcie do for. ovale przerwało bóle doraźnie na przeciąg 6 miesięcy, po 2-em wstrzyknięciu chora niema już od roku i 2 miesięcy nawrotu.

Przypadek 6-y. L. K. kobieta l. 24. Neuralgja n-vi trig. ram. II. Chora od 8 miesięcy. Leczyła się proszkami bez wyniku. Dała sobie usunąć 2 rzekomo chore zęby szczęki górnej. 1-o wstrzyknięcie $^1/_2$% novocainy nie dało żadnego wyniku, dopiero po 2-em alkoholowem do for. infraorbit. wyleczenie. Bez nawrotu 1 rok 8 mies.

Przypadek 7-y. M. D. kobieta l. 60. Neuralgja n-vi trig. ram. I. Chora od 3 lat. Leczenie wewnętrzne bez wyniku. Wstrzyknięcie novocainy przez inc. supraorbitalis uwolniło chorą na 1 rok od bóli. Po wstrzyknięciu w to samo miejsce alkoholu 1 rok 8 m. bez nawrotu.

Przypadek 8-y. F. B. l. 60. Neuralgja n-vi trig. ram. II et III. Chora od $^1/_2$ roku, dotąd się nie leczyła wcale. Po 1-ym wstrzyknięciu novocainy do for. infraorbit. i mentale — zniknięcie bóli. Bez nawrotu od 1 r. 8 mies.

Przypadek 9-y. M. N. kobieta l. 48. Neuralgja n-vi trig. Chora od 2 lat. Jedno wstrzyknięcie alkoholu do for. ovale. Chora nie zgłasza się od 1 r. 7 mies.

Przypadek 10-y. M. D. kobieta l. 60. Neuralgja n-vi trig. ram. II. Chora od 7 tygodni. 1-e wstrzyknięcie alkoholu do inc. supraorbit. usunęło bóle na 1 r. 8 mies. bez nawrotu.

Przypadek 11-y. A. S. kobieta l. 40. Neuralgja n-vi trig. ram. I. Chora od 10 lat. Leczyła się proszkami bez wyniku. Po wstrzyknięciu alkoholu do n. supraorb. wyleczona. Obecnie bez nawrotu 1 r. 7 mies.

Przypadek 12-y. Ch. G. kobieta l. 48. Neuralgja n-vi trig. ram. II dx. Chora od 6 lat. Leczyła się wewnętrznie. Dała sobie usunąć 12 górnych zębów. Po wstrzyknięciu alkoholu do for. infraorbit. bóle ustąpiły. Obecnie bez nawrotu 1 r. 6 mies.

Przypadek 13-y. S. R. mężczyzna l. 23. Neuralgja n-vi trig. ram. I. Chory od 3 lat. Choroba wystąpiła wkrótce po durze brzusznym. Leczył się wewnętznie bez wyniku. Po 1-ym wstrzyknięciu novocainy przez incis. supraorb. — wyleczenie. Obecnie 1 r. 6 mies. bez nawrotu.

Przypadek 14-y. Sz. O. kobieta l. 35. Neur. n-vi trig. ram. II sn. Chora od paru lat. Leczenie wewnętrzne bez wyniku. Pierwsze wstrzykinęcie alkoholu do for. infraorb. mało pomogło, dopiero po 2-em wstrzyknięciem do for. rotundum — przeszły bóle. Obecnie bez nawrotu 1 r. 6 mies.

Przypadek 15-y. A. R. mężczyzna l. 62. Neur. n-vi trig. ram. II dx. Chory od roku. Dał sobie usunąć wszystkie zęby górnej szczęki po prawej stronie. Leczenie wewnętrzne i miejscowe bez wyniku. Po 1-em wstrzyknięciu alkoholu do for. infraorb. bóle ustąpiły. Obecnie bez nawrotu 1 r. 6 mies.

Przypadek 16-y. M. S. kobieta l. 35. Neuralg. n-vi trig. ram. II dx. Chora od 2 mies. Leczyła się proszkami bez skutku. Po 1-em wstrzyknięciu novocainy do canalis infraorb. — bóle ustąpiły. Obecnie bez nawrotu 1 r. 5 mies.

Przypadek 17-y. S. W. kobieta łat 44. Neur. n-vi trig. ram. III. Chora od $1^1/_2$ roku. 1-e wstrzyknięcie obwodowe novocainy nie dało wyniku. Po 2-em wstrzyknięciu alkoholu do for. ovale bóle ustąpiły. Obecnie bez nawrotu 1 r. 3 mies.

Przypadek 18-ty. I. L. kobieta l. 43. Neur. n-vi trig. ram. II sn. chora od 2 lat. Pierwsze trzy wstrzyknięcia do for. infraorb. mało skuteczne, po 4-em — 10 miesięcy bez bóli, po 5-em obecnie 1 rok 2 mies. bez nawrotu.

Przypadek 19-ty. H. Z. kobieta l. 60. Neur. n-vi trig. ram. II et III. Chora od 7 miesięcy. Przechodziła zimnicę. Leczenie proszkami (przeciw malarji) bez skutku. Po wstrzyku alkoholu do for. infraorb. et mentale bóle ustąpiły. Obecnie 1 rok 2 mies. bez nawrotu.

Przypadek 20-ty. H. Z. mężczyzna l. 37. Neur. n-vi trig ram. I. Chory od pół roku. Leczenie proszkami pomagało na krótko. Po 1-em wstrzyknięciu novoc. do for. supraorb. wylecz. Obecnie bez nawrotu 1 rok 3 mies.

Przypadek 21-szy. S. B. kobieta l. 24. Neur. n-vi trig. ram. III dx. Chora od paru lat. Leczenie wewnętrzne bez wyniku. Dała sobie usunąć 6 zębów. Po 1 wstrzyknięciu alkoholu do for. mentale nawrót po 1 mies., po 2-em wstrzyknięciu również do for. mentale — wyleczenie. Obecnie 1 rok bez nawrotu.

Przypadek 22-gi. Wł. Cz. mężczyzna l. 64. Neur. n-vi trig. ram. III sin. Chory od 2-ch lat. Leczył się proszkami i miejscowo wcieraniami ol. camphor. Po 1 wstrzyknięciu alkoholu do for. mentale — ustąpienie bóli. Obecnie od 10-ciu mies. bez nawrotu.

Przypadek 23-ci. E. K. kobieta l. 60. Neur. n-vi trig. ram. III dx. Chora od 7-iu lat. Leczona proszkami i elektryzacją bez skutku. Dała sobie usunąć wiele zębów. Po 1 wstrzyknięciu alkoholu do for. mentale bóle ustąpiły, nieduży nawrót

bóli po 4-ch miesiącach; po 2-em wstrzyknięciu tamże — bez nawrotu już 6 miesięcy.

Niedawno chora zjawiła się ze skargami na bòle w obrębie 2-ej gałęzi. 3-cia gałęź — zupełne znieczulenie. Wstrzyknięcie alkoholu do for. infraorb.

Przypadek 24-ty. A. B. kobieta l. 50. Neur. n-vi trig. ram. II et III utr. (obustronna). Chora od 10 lat. Leczona proszkami, przeszła kurację jodem w ciągu 6-ciu tygodni, faradyzację, naświetlania promieniami Roentgena. Usunięto chorej 4 zęby rzekomo chore. Trzy lata temu lekarz zrobił chorej 6 wstrzyknięć alkoholu na jednym seansie w uśpieniu chloroformowem, poczem była poprawa w ciągu 2-ch miesięcy. Chora używa kokainę. Zrobiłem najpierw wstrzyknięcie alkoholu do for. infraorbitale et mentale z prawej strony, nastąpiła mała poprawa; na drugim seansie zrobiłem tak samo wsrzyknięcie, co i za pierwszym razem z zaatakowaniem w podobny sposób i strony lewej. Wówczas otrzymałem po stronie lewej znaczną poprawę, po prawej mniejszą. Dopiero za trzeciem wstrzyknięciem do dziury okrągłej i otworu podoczołowego z prawej strony i dziury owalnej i otworu podbródkowego lewej strony ustąpiły bóle. Po 5-ciu miesiącach wznowa. Nowe wstrzyknięcie do dziury okrągłej i owalnej po stronie lewej nie nadługo chorą uwolniły od bóli, nieznaczny ból pozostawał i po prawej stronie w obrębie dolnej wargi i dziąseł szczęki dolnej. Zrobione zdjęcie Roentg. nie wykryło zatrzymanych zębów w szczękach. Wobec bezskuteczności wstrzyknięć obwodowych i u podstawy czaszki dla strony lewej, zrobiłem chorej wstrzyknięcie alkoholu metodą Härtela do ganglion Gasseri sin.; w parę dni później dodałem wstrzyknięcie obwodowe po stronie prawej przez for. mentale. Bóle po wstrzyknięciu natychmiast ustąpiły, i w tej chwili, blisko 2 miesiące, chora jest absolutnie wolną od bóli. Co będzie dalej, nic twierdzić nie można; pacjentka narazie rozkoszuje się tym stanem, jakiego nie pamięta już przeszło od dziesięciu lat. Korzystając z okazji, chcę na tem miejscu zanotować parę ciekawych przejściowych powikłań, jakie nastąpiły bezpośrednio po wstrzyknięciu alkoholu do zwoju Gassera, nie wdając się w ich rozbiór. Otóż, chora zaraz po wstrzyknięciu miała wrażenie, jakgdyby uderzył w nią piorun, dostała parokrotnych wymiotów, nastąpił szybki oczopląs poziomy (nystagmus horizontalis), dwojenie w oczach, zamglenie wzroku po stronie lewej. Jeżeli chorą sadzano, to następowało silne chwianie się od przodu ku tyłowi. Źrenica lewa uległa silnemu rozszerzeniu, powieka została opuszczona, nastąpiło porażenie mięśnia odwodzącego, lewa połowa twarzy zaczerwieniła się gwałtownie, jak również i spojówka po stronie lewej. Wszystkie powyższe objawy dość szybko ustąpiły bez

śladu, utrzymuje się jeszcze tylko, już w daleko mniejszym stopniu, niedowład mięśnia odwodzącego gałki ocznej.

Chora dostała ochronny opatrunek na oko i w dobrym nastroju ducha opuściła klinikę po dwutygodniowyn w niej pobycie.

N. B. Z polskich autorów H. Higier opisał niektóre powikłania nerwowe przy alkoholizacji zwoju Gassera metodą Hartla.

Przypadek 25 ty. M. Sz. mężczyzna l. 29. Neuralgia n-vi trig. ram. III dx. Chory od trzech lat. Leczony proszkani bez wyniku. Dał sobie usunąć parę zębów rzekomo chorych szczęki dolnej po stronie prawej. Wstrzyknięcie alkoholu do for. ovale — zupełne ustąpienie bóli. Obecnie bez nawrotu 4 mies.

Z przytoczonych powyżej spostrzeżeń dadzą się wyciągnąć pewne wnioski. Przedewszystkiem stwierdzamy, że neuralgia przeważa u kobiet w starszym wieku, częściej się zdarza po stronie prawej, niż po lewej, najczęściej dotyka drugiej gałęzi, bardzo rzadko występuje z dwuch stron jednocześnie. Doświadczenia moje pouczają, że leczenie wstrzykiwaniami neuralgji (po wyczerpaniu środków wewnętrznych), należy rozpocząć od wstrzykiwań obwodowych, a dopiero później, wrazie ich niepowodzenia, przejść do wstrzykiwań u podstawy czaszki, i tylko w wyjątkowo ciężkich i uporczywych przypadkach zrobić wstrzyknięcie do zwoju Gassera (tylko z jednej strony, gdyż w razie powikłań mogłaby nastąpić ślepota na oba oczy!).

Niekiedy nerwoból ustępuje (zwłaszcza pierwszej gałęzi) po wstrzyknięciu nowokainy lub innego obojętnego płynu np.: rozczynu fizjologicznego soli kuchennej (neuroliza).

Ogółem zrobiłem 45 wstrzyknięć obwodowych i 12 u podstawy czaszki. Na 25 leczonych przezemnie dłużej przypadków bez nawrotu mam 22, z tych 1 do lat 3-ch, 10 do 1-go roku i 8 miesięcy, 3 do 1 i pół roku, 2 do 1-go roku i 5 miesięcy, 4 do 1-go r. i 2 m., 1 do 8-miu m. i 1 do 4-ch miesięcy.

W 3-ch przypadkach obserwowałem nawroty, w jednym z nich po półtora roku, w dwuch zaś pozostałych po upływie 4 i 5 miesięcy.

Wyniki swoje uważam naogół za zachęcające, tembardziej, że większość leczonych przezemnie przypadków należała do bardzo ciężkich i uporczywych.

Nie mogę pogodzić się ze zdaniem Kulenkampff'a, który twierdzi, że każdy nerwoból jest pochodzenia ze zwoju Gassera, i na tej zasadzie zaleca on wstrzykiwania wyłącznie do zwoju, odrzucając wszelkie inne. Jak wyżej wspomniałem, środek ten, wobec całej jego powagi i mogących wyniknąć zeń powikłań (ślepota, wskutek keratitis neuroparalitica), rezerwuję dla

przypadków wyjątkowo ciężkich i nie poddających się wielokrotnym próbom leczenia wstrzykiwaniami obwodowemi i u podstawy czaszki. Twierdzeniu Kulenkampff'a przeczą te z moich przypadków, w których wyleczenie uzyskałem wyłącznie tylko po wstrzyknięciach obwodowych.

Na zakończenie niech mi będzie wolno podnieść jedno. Leczenie wstrzykiwaniami alkoholu neuralgji jest bardzo nadużywane, co wywołuje nieraz opłakane skutki i dyskredytuje metodę. Naturalnie, nie może być mowy o wstrzyknięciu alkoholu do nerwów mieszanych, jakim jest np. nerw kulszowy. Gdybyśmy chcieli leczyć rwę kulszową (ischias) wstrzykiwaniami do pnia nerwu alkoholu, to wywołalibyśmy zniszczenie jego włókien ruchowych i porażenie kończyny. Uważam, na zasadzie własnego doświadczenia, że technika wstrzykiwań do gałęzi nerwu trójdzielnego jest bardzo trudną. Kto chce skutecznie leczyć neuralgję, ten musi dobrze wyrobić sobie technikę wstrzykiwań. Inaczej nie wolno brać się do tego. Nie wolno wykonać wstrzyknięcia, dopóki nie jest się pewnym, że igła tkwi we właściwem miejscu. Uznaję, że alkohol nie jest środkiem dealnym, wywołując być może tworzenie się blizn. Dotychczas jednak bardziej skutecznego środka, niszczącego nerw nie posiadamy, wobec czego alkohol obywatelstwa swego przy leczeniu odpowiednich postaci nerwobóli utracić narazie nie może.

PIŚMIENNICTWO.

Piśmiennictwo, dotyczące nerwobólu nerwu trójdzielnego, jest bardzo obszerne. Wymieniam tylko ważniejsze źródła.

1) **Levy et Baudouin.** Les névralgies et leur traitement. Paris, 1909.
2) **F. Härtel.** Die Leitungsanästhesie und Injectionsbehandlung des Ganglion Gasseri und der Trigeminusstämme. Berlin, 1912
3) **W. Bergman.** K woprosu o niewrałgii trojnicznawo nierwa. Kijew, 1912.
4) **A. Zawadzki.** Medycyna, 1912.
5) **L. Kryński.** Gazeta Lekarska, № 1, 1913.
6) **H. Higier.** Medycyna i Kronika Lekarska, 1918.
7) **E. Payr.** Über Ursachendiagnose und Behandlungsplan der Trigeminusneuralgie. Münch. Med. Wochschr. № 33, 1921.
8) **Sonntag.** Die Behandlung der Trigeminus neuralgie Klin. Wochenschr. № 11 i 12, 1922.
9) **Kulenkampff.** Über die Behandlung der Trigeminusneuralgien mit Alkoholinjektionen. Ztb. f. Chir. № 2, 1923.
10) **P. Wertheimer.** L'orientation actuelle du traitement de la nevralgie faciale. Lyon chirurgical, № 4, 1923.

Dział streszczeń.

Candian. Posocznicy zator środkowej tętnicy siatkówki po usunięciu spróchniałego zęba. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1922 — sierpień — wrzesień).

Zator środkowej tętnicy siatkówki po usunięciu zęba opisywali już Dimmer i Jampolski.

Candian spostrzegał podobny przypadek.

40-letni mężczyzna, dziedzicznie obarczony gruźlicą i sam mający gruźlicę, poddał się usunięciu prawego dolnego trzonowego zęba. Na drugi dzień wystąpiły dreszcze i gorączka, a na trzeci dzień upośledzenie wzroku po stronie usuniętego zęba.

W tym stanie zgłosił się do kliniki, gdzie badanie wziernikiem wykazało w plamce żółtej białe ognisko, otoczone cieniutką siateczką z naczyń krwionośnych. W pobliżu tego ogniska drobne wybroczynki. Siła widzenia oka prawego = palce na 70 cm. Szybko rozwinęło się w tem oku zapalenie tęczówki, zjawiła się ropa w komórce przedniej, a w dwa tygodnie po usęnięciu zęba, rogówka zmętniała. Podczas pobytu w klinice choremu usunięto prawy górny trzonowy ząb, który bardzo dokuczał. Tymczasem oko zaczęło się poprawiać po zastosowaniu odpowiedniego leczenia: rogówka oczyściła się, męty w ciałku szklistem znikły, dno oka zaczęło przeglądać — w okolicy plamki żółtej widać było białą plamę, otoczoną obrzękłą siatkówką.

A więc, w tym przypadku mamy do czynienia z zakażeniem, które dostało się do obiegu krwi poprzez ranę po usunięciu zęba. Zakażenie to dostało się do środkowej tętniczki siatkówki i wywołało w niej rodzaj ropnia.

Zjawisko to tłomaczy się nie tyle delikatną budową siatkówki, nie tyle cienkością jej naczyń, ile niesłychanie małą jej odpornością na wpływy toksyczne. Wiadomem są przecież schorzenia w chorobach nerek, jako wynik zatrucia.

Chory Candiana miał gruźlicę, a więc można przypuścić, że siatkówka i jej naczynia były i tak już upośledzone i łatwiej uległy zakażeniu. Zachodzi jednak pytanie, czy czasami wrotami zakażenia nie był ów spróchniały drugi ząb, który został usunięty dopiero w klinice.

Zdaniem Candiana, to przypuszczenie można odrzucić, gdyż 1) przypadki zatorów tętnicy siatkówki na skutek spróchniałego zęba nie były dotąd spostrzegane i 2) o ile zakażenie przedostałoby się bezpośrednio do żył zębodołowych, które tworzą sploty z żyłami ocznemi, ogarnęłoby całą naczyniówkę i ciałko rzęskowe, a nie ograniczyłoby się do jednego ogniska w siatkówce.

Przypadek Candiana jest tem ciekawszy, że oko nie zanikło, gdyż zazwyczaj takie przypadki kończą sie utratą gałki ocznej, jak to spostrzegali Jampolski i Dimmer.

Dr. Anna Goldberżanka.

Dr. Peter. O rodanie. (Zur Rhodanfrage. Zeitschrift für stomatologie 1. Heft 1923.

Sole rodanowe, których zawartość w ślinie równa się 0,1‰, nie mają specjalnego znaczenia w schorzeniach jamy ustnej. Rodanidy, tworzące się w organizmie ludzkim przez osiarkowanie związków nitrylowych, mają działanie fizjologiczne bardzo ograniczone; ich działanie antyseptyczne, jako bardzo nikłe, zwłaszcza w tej koncentracji, w jakiej znajdują się w ślinie, nie może być zdaniem autora brane pod uwagę, co potwierdzają również w swoich pracach Nikolas, Dubief, Miller, Edinger. Kolorymetryczne określanie zawartości rodanu w ślinie nie odpowiada w zupełności celowi, gdyż będąc ściśle jakościowem nie uwzględnia ilości wydzielonego rodanu przez ślinianki na pewną jednostkę czasu. Zawartość procentowa rodanu w ślinie zależy od jej ilości i rozcieńczenia. Ilość śliny o różnej porze dnia bywa różna. Na podstawie badań, przeprowadzonych w klinice dziecięcej, autor stwierdza, że ślina ranna zawiera mniej rodanu, niż popołudniowa, natomiast często daje się w niej zauważyć kwas mleczny.

Ponieważ rodan występuje tylko w ludzkiej ślinie, przeto autor stawia hypotezę co do możliwości wpływu uspasabiającego względem próchnicy, jednak zastrzega się, że jest to tylko luźne przypuszczenie, sam bowiem jest zdania, że ta minimalna ilość rodanu w stosunku bezpośrednim jest dla zębów i śluzówki jamy ustnej zupełnie obojętna.

Str. *J. Zawadzka.*

Dwa przypadki zębów nadliczbowych, rozwiniętych w oczodole. Dr. Ludwik Antoni Chomicki „Klinika Oczna" Nr. 3 1923 r.

Autor przytacza dwa przypadki zębów nadliczbowych, rozwiniętych w oczodole. Pierwszy przypadek dotyczył 22-letniego osobnika, u którego w 5-ym roku życia nastąpił wytrzeszcz gałki oka prawego. Skonstatowano przy niezbyt wielkim wytrzeszczu odchylenie stronowe (nazewnątrz) prawej gałki, ruchy oka i siła wzroku prawidłowe, śluzoropotok prawego worka łzowego; prawa szczęka górna więcej wypukła, niż lewa. Oko lewe normalne. Promienie Roentgena wykazały podłużne ciało obce wielkości soczewicy pod prawą kością jarzmową, które autor uzależnia od istnienia zęba nadliczbowego, ulokowanego w dolnej ścianie oczodołu.

Przypadek drugi dotyczył osobnika również młodego — 22-letniego, u którego pod okiem lewem, prawie pośrodku dolnej krawędzi oczodołu wystawał wykostek, wyczuwany dotykiem pod skórą nieco zaczerwienioną. Wykostek ten 1,5 cm. wysokości i 0,5 cm. szerokości rósł w dolnej krawędzi ukośnie pod kątem 60° w kierunku stronowym z lekkiem pochyleniem ku przodowi. Powierzchnia wykostka przypominała koronę zęba. Wytrzeszczu niezauważono, ruchy gałki oka lewego prawidłowe, ostrość wzroku cokolwiek zmniejszona. Badanie promieniami Roentgena wykazało obecność dwóch zębów w lewem oczodole.

Streścił *A. Gruszczyński.*

Richard Chauvin. Wadliwość budowy kości tułowia oraz kończyn, w zależności od wadliwej budowy kości twarzy (Les malformations squelettiques du tronc et des membres sous la dépendance d'une malformation squelettique de la face). „L'Odontologie" Marzec 1923 r.

W № III „Przeglądu Dentystycznego", podaliśmy streszczenie artykułu Chauvin'a, ojca, w którym autor wyraża przekonanie, jakoby występowanie wyrośli adenoidalnych zależne było od wadliwej budowy kości twarzy, szczególnie od zwężenia górnej szczęki. W miarę rozszerzenia szczęki wyrośla adenoidalne ulegają zanikowi bez potrzeby uciekania się do jakiegokolwiek zabiegu chirurgicznego. Chauvin syn, w swych poglądach idzie dalej, dowodząc, że najrozmaitsze odchylania w normalnej budowie nietylko kości twarzy, ale nawet ilości i objętości zębów, wadliwości zgryzu, odbijają się czasami bardzo poważnie jako objawy twórcze, na budowie sprawności całego ustroju.

Biorąc przykład z siebie i z swej najbliższej rodziny, autor przypuszcza, że zatrzymany przez pewien czas rozwój lewej ręki jego młodszego brata był uzależniony od nierozwiniętych bocznych siekaczy górnej szczęki.

Zanik węchu u tegoż brata przypisuje tejże przyczynie. siostrzenica jego żony, mająca przy normalnym podniebieniu tenże brak bocznych siekaczy, przechodziła w 8-ym roku życia skrzywienie kręgosłupa, które jedynie dzięki bardzo staranneMu leczeniu w części zostało usunięte.

Autorowi tej pracy także brak bocznych siekaczy, podniebienie przy tem nie jest zwężone.

Rozmiar natomiast klatki piersiowej jest niewystarczarczający. Wskutek czego zachodzi pewna trudność przy oddychaniu.

W 27 roku życia autor poddał się operacji wycięcia polipa pomiędzy nosem i gardzielą, w następstwie czego przybyło mu na wzroście 3 cm. w 8 miesięcy, Te i tym podobne obja-

wy uzależnienia sprawności oraz rozwoju organizmu od przyczyn, na pozór z nim niezwiązanych, obserwował autor wraz ze swym ojcem, braćmi, oraz doktorem Bricard w 2000 wypadkach. Na mocy tego materjału doszli oni pomiędzy innemi do wniosku, że wyrośle adenoidalne, występujące jako skutek anomalji kości tworzy, się pochodzenia dziedzicznego.

Najczęstszą przyczyną zwężenia szczęki u dzieci jest dziedziczność. Potomstwo alkoholików, syfilistyków, tuberkulików, lub nawet zdrowych, lecz mających zwężone szczęki rodziców, będzie napewno dziedziczyło różne odchylenia w rozwoju kości twarzy. Odchylenia te mogą dać powód do innych wtórnych, zboczeń. Dlatego niezmiernie ważną jest obserwacja przy występowaniu mlecznego, oraz stałego uzębienia. Dla ustroju dziecięcego obciążonego dziedzicznością pożądane jest zaopatrzać organizm w odpowiednią ilość soli wapiennych. Dzieci, zamiast wyrazu tężyzny i wesela, mają wtedy wygląd więdnący i smutny. Należy wówczas gorliwie zająć się specjalnem odżywianiem dziecka, któreby ułatwiło przyswajanie soli wapiennych, potrzebnych na budowę zębów, oraz wzmonienie kośćca całego ustroju. Prrzedewszystkiem należy podawać dziecku pożywienia czysto roślinne, stosować racjonalną gimnastykę na świeżem powietrzu według wskazuwek lekarza.

Na zakończenie autor przytacza pszykład pewnej 11-letniej dziewczynki, którą miał przez 7 lat w obserwacji.

Z niezdolnej, wątłej, źle i nierównomiernie rozwiniętej, odznaczającej się przytem wybitnym, nieestetycznym prognatyzmem, a także tępotą umysłową, wyrosła zdrowa, prosta, normalnie rozwinięia dziewczyna. Ciekawa jest obserwacja, że rozszerzeniu szczęki towarzyszy prawie zawsze rozszerzenie objętości czaszki.

Autor miał w kuracji dzieci silne, duże, jednak niezdolne, prawie nienormalne. W miarę rozszerzania szczęki, powiększała się objętość czaszki. Dzieci wracały do zajęć szkolnych chętne i zdolne.

Kuracja polegała na stosowasiu: 1) odpowiednich aparatów, rozszerzających szczęki; 2) mechanoterapji; 3) odpowiedniego odżywiania; 4) świeżego powietrza.

str. *Zalewska-Biejatowa.*

Wiadomości bieżące.

═ Uważamy za swój obowiązek zakomunikować czytelnikom, że prywatna szkoła dentystyczna w Wilnie została już zamaknięta. Czynione są starania aby Zarząd Państw. Inst. Dent. przyjął uczniów tej szkoły do swej uczelni. Mamy jednak nadzieję, że do zakładu naukowego wyższego nie wpuści się osobników, nie posiadających do tego odpowiednich kwalifikacji (por. „Przegl. Dent." № 2 (14) r. 1923 str. 131).

═ W Państw. Inst. Dent. na I kurs przyjęto 99 studentów. W tem 21 mężczyzn.

═ W № 357 „Kurjera Warszawskiego czytamy:

Wyszedł z druku № 16 *Przeglądu Dentystycznego* i zawiera między innemi cenną pracę prof. Jana Lewińskiego p. t. „Uzębienie zwierząt kopalnych". Autor w pracy tej, bogato ilustrowanej, zapoznaje czytelnika w sposób przystępny, a jednak zawsze ściśle naukowy, z rozwojem uzębienia u zwierząt kręgowych ubiegłych opok geologicznych. Przedmiot traktowany jest jednocześnie z punktu anatomji porównawczej, filogenji i biologji. Redakcja *Przeglądu Dentystycznego* wydała pracę prof, Lewińskiego w oddzielnej odbitce, ponieważ „Uzębienie zwierząt kopalnych" przeczyta z wielkiem zainteresowaniem, nietylko każdy miłośnik, każdy student nauk biologicznych, lecz również i specjalista, wziąwszy pod uwagę wysoce indywidualne ujęcie przedmiotu. Umieszczanie w czasopiśmie fachowem artrykułów z zakresu wiedzy czystej uznać należy za pomysł bardzo szczęśliwy redakcji *Przeglądu Dentystycznego* i godzien naśladowania.

Pracę prof. Lewińskiego nabyć można we wszystkich księgarniach Skład główny w księgarni M. Ostaszewskiej.

═ Członek naszej Redakcji Dr. Franciszek Meÿer uzyskał stopień *doktora medycyny*.